Lane Medical Library

Aus der II. medizinischen Klinik der Universität in Berlin.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. F. Kraus.)

Zur Aetiologie der Arthritis urica.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Baruch Rachamimoff
aus Sofia (Bulgarien).

Tag der Promotion: 4. März 1912.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Kraus.**

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Einleitung.

Im folgenden beabsichtigen wir die Erörterung der ätiologischen Faktoren der Gicht unter Zugrundelegung der in den letzten 4 Jahren an der II. Medizinischen Klinik der Charité zu Berlin behandelten Fälle von Gicht, die durch die Blutuntersuchung als solche sicher gestellt sind. Es handelt sich um 30 Fälle.

Wenn wir Ueberlegungen über die Gicht anstellen, so begeben wir uns auf ein völlig dunkel gebliebenes Gebiet ärztlicher Forschung. Zwar erkannte man gegen Ende des 18. Jahrhunderts die große Rolle, welche die Harnsäure bei diesem Leiden spielt; wie aber die Ueberhäufung des Blutes mit derselben, ihre Ablagerung in die Gewebe und ihre zeitweise Ausscheidung zu erklären sei, blieb unentschieden. Konnte man sich doch darüber nicht einigen, ob eine übermäßige Bildung oder ein vermindertes Zersetzungs- und Ausscheidungsvermögen die Schuld an der Ueberflutung mit Harnsäure trage; ob mit Garrod eine Störung der Nierenfunktion, oder nach anderen eine solche der Leber, oder gar eine primäre Neurose dabei obwalte.

Man gab sich mit einer fehlerhaften Veranlagung der ganzen Konstitution, der sogenannten arthritischen Diathese zufrieden, ähnlich wie bei Diabetes. Während man aber bei diesem wenigstens experimentell einen Wegweiser in dem Pancreas fand, der uns in manche Probleme der Diabetesforschung einführte, ohne allerdings zu der Lösung des Diabetesproblems zu führen, haben wir in der Gicht bisher leider nicht einen derartigen Führer gewonnen. Die Stoffwechselstörung blieb und bleibt unerklärt. Wenn wir das Rätsel, das die Gicht und mit ihr die Stoffwechselkrank-

heiten überhaupt uns bis zum heutigen Tage aufgegeben haben, zu lösen versuchen wollen, so werden wir kaum Erfolg haben, wenn wir uns nur mit den offen zu Tage liegenden Erscheinungen des ausgebrochenen, nicht mehr zu verkennenden Leidens, wie die typischen Anfälle sie bieten, beschäftigen. Nur wenn wir den ersten sich zeigenden Spuren nachforschen, die lange Vorbereitungszeit des Leidens unermüdlich zu erkennen suchen, dürfen wir hoffen, dem pathologischen Geschehen näher auf die Spur zu kommen, als es bisher möglich war, vor allem aber für den Begriff Disposition einen greifbaren Ausdruck zu finden.

I. Vererbung.

Unter den ätiologischen Faktoren wird bekanntermaßen in erster Linie die Vererbung herangezogen, ja bei keiner Krankheit soll die Vererbung eine so große Rolle spielen, wie bei der Gicht. Das hat schon Galen behauptet und spätere Autoren haben seine Behauptung erhärten können, so daß darüber in allen Lagern Einigkeit herrscht. Sehr verschieden ist aber die Ansicht über die Prozentzahl der nachweisbaren Vererbung. Scudamore hat unter 522 Fällen nicht weniger als 332 mal den hereditären Ursprung nachweisen können (65 %). Gairdner 89 %, Braun 100 %, Patissier 42 %, Lecorché 57 %, Bouchard 44 %. Garrod nimmt als sicher mehr als 50 % an.

Bei meiner Zusammenstellung hat sich die Heredität nur in drei Fällen nachweisen lassen. Das mag zum Teil an dem klinischen Krankenmaterial liegen. Die Beobachtung der Privatpatienten hinsichtlich der Ascendenz ist natürlich eine bessere als bei den Patienten, die ein öffentliches Krankenhaus aufzuweisen hat, dessen Kranke meist dem Arbeiterstande angehören. Daß die Uebertragung der Gicht sehr viel häufiger von seiten des Vaters erfolgt, findet eine natürliche Erklärung in der größeren Häufigkeit der Krankheit beim männlichen Geschlecht. Rendu glaubt allerdings, daß diese größere Häufigkeit nur eine scheinbare ist, weil

bei den Frauen die Gicht häufiger in ihren weniger typischen Formen auftritt. Berücksichtige man auch die letzteren, so erscheine die Uebertragung von der mütterlichen Seite nicht minder häufig, als die von der väterlichen.

Ueber die Art, wie diese Vererbung zu verstehen ist, ist man auch verschiedener Ansicht. Manche meinen, daß die Gicht eine Schädigung der Keime zur Folge habe, welche jene besondere Entartung der Nachkommenschaft bewirke, und gehen in dieser Ideenrichtung so weit, daß sie das Alter des Vaters und die bei ihm vorgeschrittene Krankheit von wesentlichem Einfluß auf die Uebertragung sein lassen. In kinderreichen Familien sollten stets die später geborenen am meisten zur Gicht veranlagt sein. (Hutchinson.) Es wurde dieses darauf bezogen, daß die Gicht bei dem Vater sich erst mit den Jahren stärker entwickelte. Doch sind auch umgekehrt Fälle mitgeteilt, in welchen die erstgeborenen vorzugsweise von der Gicht befallen wurden (Garrod) — allerdings wie andere Autoren meinten, weil jene mit den Majoraten auch die Mittel erbten, die ihnen gestatteten, die üppige Lebensweise ihrer Väter fortzusetzen.

Braun, sowie Lecorché unterscheiden verschiedene Grade der hereditären Belastung.

Auf der höchsten Stufe kann der Belastete sich vor Erkrankung nicht schützen, auch wenn er sich der größten Vorsicht in der Lebensweise und der strengsten Mäßigkeit befleißigt. Hutchinson meinte, daß hierher vorzugsweise diejenigen gehörten, welche die Krankheit sowohl von väterlicher, wie mütterlicher Seite übernommen hatten. Bei einem mittleren Grade der hereditären Belastung stellte sich die Krankheit erst dann ein, wenn besondere prädisponierende Momente hinzutreten. Bei dem schwächlichen Grade endlich kommt die Krankheit überhaupt nicht zur Entwicklung. Die erbliche Anlage äußert sich vielmehr nur in verwandten Krankheitserscheinungen. Diese etwas übertriebene Schematisierung bringt im wesentlichen nur das zum Ausdruck, daß neben der hereditären Uebertragung der Krankheitsanlage,

noch verschiedene andere Bedingungen mit im Spiele sein können, welche für die Gestaltung der Krankheitserscheinungen bei der Nachkommenschaft entscheidend werden (Falkenstein).

Warum soll nicht die Organlage der Eltern in toto, oder in einzelnen Teilen direkt auf das Ovum übergehen?

Wenn wir uns nicht vorstellen können, daß Krankheiten, welche durch Bazillen übertragen werden, also Tuberkulose als solche mit den Bazillen vererbt werden können, dies sogar absolut verneinen müssen, so wird doch das Organ, die Lunge, in seiner Unzulänglichkeit und Schwäche, in welcher es dem T-Bazillus, der überall zu finden ist, eine geeignete Brutstätte liefert und ihm unterliegt, ganz zweifellos von den Eltern auf die Kinder fortgepflanzt.

So gut es niemand Wunder nimmt, einen abgeknickten Wurmfortsatz und dadurch die Anlage zu Appendicitis vererbt zu sehen, so einleuchtend es erscheint, wenn wir denselben Gesichtsschnitt, die gleiche Irisfärbung oder auch Abnormitäten in der Ohrmuschel oder Fingerbildung bei den Kindern durch Generationen wiederfinden, so natürlich sollte es scheinen, daß wir auch die Funktionsstörungen des Magens und Darms, welche doch nur auf ihrem Bau, ihrer Drüsenverteilung und Eigenart beruhen können, daß wir in letzter Linie die einzelne Zelle mit ihrer ebenso wichtigen wie stetigen Arbeit, ihrem Aufbau und Abbau, vererbt sehen. Hat aber das Kind die Zelle, den Magen, den Darm des Vaters, so wird es früher oder später auch dieselben auf ihrem Bau beruhenden Stoffwechselstörungen erleiden können, wie dieser. In sehr anschaulicher Weise verbildlicht uns ein treffender Vergleich Pawlows die Vorgänge, die dabei in Betracht kommen können. Er sagt: „Im Hinblick auf die Hauptaufgabe, die der Verdauungskanal im Organismus zu erfüllen hat, kann man ihn offenbar eine chemische Fabrik nennen, die das ihr zugeführte Rohmaterial, die Nahrung, einer im wesentlichen chemischen Bearbeitung unterwirft, um sie zur Aufnahme in die Säftemasse des Kör-

pers und zur Unterhaltung des Lebensprozesses tauglich zu machen. Diese Fabrik besteht aus einer Reihe von Abteilungen, in denen die Nahrung nach ihren Eigenschaften gesichtet und entweder zeitweilig zurückgehalten oder aber sogleich in die nächste Abteilung weiter befördert wird. Der Fabrik, und zwar ihren einzelnen Abteilungen, werden spezielle Reagentien zugeführt, die entweder in benachbarten kleinen Werkstätten bereitet werden, die ihren Sitz in den Mauern der Fabrik selbst aufgeschlagen haben, oder aber entfernteren, gesonderten Organen entstammen, die größeren chemischen Fabriken vergleichbar, mit der Hauptfabrik durch ein die Reagentien leitendes Röhrensystem verbunden sind. Dieses sind die sogenannten Drüsen mit ihren Ausführungsgängen. Eine jede Fabrik liefert ihre spezielle Flüssigkeit, ihr spezielles Reagens, welches, mit bestimmten chemischen Eigenschaften begabt, nur auf bestimmte Teile der Nahrung einwirkt, die gewöhnlich ein kompliziertes Gemenge verschiedener Substanzen darstellt. Diese Eigenschaften der Reagentien werden hauptsächlich durch ihren Gehalt an besonderen Stoffen, den sogenannten Fermenten bedingt. Die einzelnen Reaktive, Verdauungssäfte, wie man sie gewöhnlich nennt, verändern bald nur eine einzige Art der Nahrungsstoffe, bald mehrere zur gleichen Zeit; doch vereinigen sie die Fähigkeiten vieler einzelnen Reaktive in sich, freilich mit einigen Besonderheiten im Detail der Wirkung. Jedoch selbst ein Reagens, das nur ein Ferment enthält, ist eine sehr komplizierte Flüssigkeit, da es außer dem Fermente auch noch andere Stoffe in Lösung führt: Alkalien, Säuren, Eiweiß usw.“

Ebenso wenig aber, wie die schwache ererbte Lunge tuberkulöser Eltern bei den Kindern unbedingt der Tuberkulose verfallen ist, sondern sich zu einem kräftigen Organ entwickeln kann, wenn sie in andere Verhältnisse kommt, als der Vater sie kannte, inbezug auf allgemeine Hygiene, Beruf oder Klima, ebenso wenig ist das Erscheinen der Gicht eine absolute Notwendigkeit für die Deszendenz, wenn

bei ihr die Lebensbedingungen andere und bessere sind. Doch kann die Krankheit in absteigender Linie wieder erscheinen, wenn die hierfür geeigneten Bedingungen von neuem eintreten. So kann es natürlich leicht kommen, wenn mehrere Generationen von den betreffenden Leiden verschont bleiben, daß die Frage nach der Vererbung unbeantwortet bleibt, oder falsch beantwortet wird.

II. Alter.

Die Vererbung zugegeben, würde zu erklären sein, warum das Leiden oft erst in mittleren Jahren, oft auch selbst im beginnenden Alter ausbricht, wenn man die allerersten Zeichen auch oft weit zurück verfolgen kann. Daß Gichterkrankungen mit typischen Anfällen auch in den Kinderjahren vorkommen, wird behauptet, so unwahrscheinlich uns das auch erscheint. Viel häufiger sind aber solche Erkrankungen bei Kindern gichtischen Ursprungs, bei denen die Ursache für den eigentümlichen, oft wunderbaren Verlauf nicht erkannt wird. Ueber solche Fälle berichtet besonders Apert.

Am häufigsten entwickeln sich die ersten charakteristischen Erscheinungen der Gicht im Alter von 30—40 Jahren. Hippokrates meinte: „Puer podagra non laborat ante veneris usum“. Doch, wie oben erwähnt, hat man auch schon das Auftreten der Gicht im früheren Kindesalter beobachtet. Boerhaave erwähnt bereits solche Fälle. Schenck sah echte Gicht im Alter von sieben Jahren. Gairdner will sogar schon bei Säuglingen Gelenkgicht beobachtet haben. Garrod erwähnt einen Fall von schwerer Gicht, in welchem, nach den Angaben des Patienten, der erste Anfall im neunten, der zweite im zwölften Lebensjahre aufgetreten sein soll. Debout berichtet über drei Fälle im Alter von 10, 12 und 13 Jahren. Auch Ebstein erwähnt einen Fall, in welchem der erste Gichtanfall im neunten Lebensjahre aufgetreten sein soll.

Nach meiner Zusammenstellung kann man die 30 Fälle in 4 Gruppen einteilen:

I. Bei 10 Fällen trat der erste Gichtanfall zwischen dem 30.—40. Lebensjahre auf.

II. Bei 9 Fällen zwischen dem 43.—55. Lebensjahre.

III. Bei 7 Fällen zwischen dem 18.—30. Lebensjahr, und

IV. Bei 4 Fällen trat der erste Gichtanfall in dem 61. Lebensjahr auf.

Daraus geht hervor, daß bei ein Drittel aller Fälle der erste Gichtanfall zwischen dem 30.—40. Lebensjahr auftrat. Bemerkenswert ist also, daß über das 60. Lebensjahr das erste Auftreten der Krankheit recht selten ist.

Ebstein gibt an, daß ihm kein Fall vorgekommen ist, wo ein mehr als 60jähriger den ersten Podagraanfall bekommen hätte. Doch erwähnt Garrod Fälle, in welchen die Gicht nach dem 70. Jahre zum ersten Male auftrat. Blackmore sah sogar einen Fall, in welchem der erste Anfall sich im 78. Lebensjahre einstellte.

Rendu meint, daß es sich bei dem späten Auftreten der Krankheit fast stets um Menschen handelt, welche an eine üppige Lebensweise gewöhnt, diese auch im späteren Alter beibehalten, während sie ihre frühere anstrengende Tätigkeit aufgeben. Wenn man behauptet, daß die Gicht in höheren Jahren garnicht vorkomme, so ist das ein Irrtum. Falkenstein sah Fälle, bei denen der erste Anfall erst im 70. Jahre auftrat. Wenn die Gicht im höheren Alter seltener einsetzt, so hat dies darin seinen Grund, daß die Gelegenheit zum Ausfall der Kompensation meist früher gegeben wird. Natürlich kann aber bei solchen, die bis in ihr Alter kräftig, auch körperlich tätig sind, sich der Ausbruch des Leidens bis zu der Zeit hinausschieben, zu der sie sich endlich zur Ruhe setzen.

III. Aeußere Schädlichkeiten.

a) Abusus spirituosorum.

Schon lange hat man die Beobachtung gemacht, daß die

Aufnahme von alkoholischen Getränken bei dazu disponierten Personen sowohl den Ausbruch der Gicht in Form des ersten Gichtanfalles, als auch spätere Anfälle hervorzurufen imstande ist. Garrod schon, der zuerst die Beziehung zwischen Gicht und Harnsäure betonte, behauptete, daß es ohne Alkohol keine Gicht gäbe, und auch heute noch sieht man in ihm neben üppiger Lebensweise und reichlicher Aufnahme eiweißhaltiger Speisen einen wichtigen Faktor für die Entstehung dieser Krankheit. Die Frage, wie der Alkohol in dieser Beziehung wirkt, ist ja durch Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf den Purinstoffwechsel unserem Verständnisse näher gebracht worden. Der Alkohol wirkt schädigend auf den fermentativen Harnsäureapparat. Es ist daher auch erfreulich, daß eine allgemeine Uebereinstimmung herrscht, daß alkoholhaltige Getränke den Arthritikern zu verbieten seien oder wenigstens ihr Genuß stark einzuschränken ist. Hier deckt sich die langjährige Erfahrung mit der wissenschaftlichen Erkenntnis.

In ätiologischer Beziehung spielt die Form, in der der Alkohol genossen wird, sicher auch für die Gicht eine Rolle. So gut wie das „Münchener Bierherz“ und die Lebercirrhose der Schnapstrinker durch die Form des genossenen alkoholischen Getränks bedingt sind, so verschieden wirken die Alkoholika auch für die Gicht.

Am besten teilt man wohl die alkoholischen Getränke in zwei Gruppen: in solche, deren Alkoholgehalt 40 -70 % ist (Schnaps, Rum), und solche, welche einen Alkoholgehalt von 4—20 % aufweisen (Wein, Bier, Apfelwein). Es scheint, daß je mehr eine Flüssigkeit Alkohol enthält, sie desto mehr zur Gicht disponiert. Aber es ist nicht nur so, und man wird vielleicht erstaunt sein zu erfahren, daß der Gebrauch und selbst der Mißbrauch der destillierten Liköre in dieser Beziehung nicht den geringsten Einfluß auszuüben scheint. In der Tat kommt die Gicht kaum bei der Bevölkerung vor, welche Schnaps trinkt. In Schweden, wo nach Magnus Huß der Alkoholismus so häufig ist, hat er gar keine Beziehung

zu dieser Krankheit. Man kennt ihn sogar in Dänemark, in Bulgarien, in Rußland und in Polen. In Schottland und Irland ist die Gicht unter den niedern Klassen selten. Bennet und Christison haben in einer langen praktischen Erfahrung bei der unteren Bevölkerung nur einen oder zwei Fälle erlebt. Der Schnaps ist eben in diesen Ländern das einzige Getränk, dessen sich das Volk bedient. In London ist im Gegenteil die Gicht sehr unter den Arbeiterständen verbreitet und kommt häufig in den Krankenhäusern vor. Aber der einzige gründliche Unterschied in dieser Beziehung zwischen dem Norden und dem Süden der beiden Reiche ist der ungeheure Verbrauch von schweren Bieren, welche unter den Arbeitern der Hauptstadt getrunken werden.

Auf Grund meiner Zusammenstellung von 30 Fällen läßt sich der Alkoholmißbrauch als ätiologisches Moment bei 15 Fällen nachweisen. Wenn wir nun diese 15 Fälle näher betrachten, so ergibt sich, daß es in 12 Fällen der Biergenuß ist, welchen wir als ätiologisches Moment betrachten können; bei den übrigen 3 Fällen ist der Schnapsmißbrauch anzuschuldigen.

Allerdings ist bei der außerordentlichen Verbreitung des Alkoholgenusses ein sicherer Nachweis des Zusammenhanges von Alkoholismus und Gicht schwer zu führen. Die Tatsache, daß nicht alle Alkoholiker Gicht bekommen und nicht alle Gichtkranken Alkoholiker sind, kann aber selbstverständlich auch nicht als Beweis des Gegenteils angesehen werden, wie man ja überhaupt bei allen Erkrankungen infolge von Alkoholmißbrauch eine individuelle Disposition nicht nur für den einzelnen Menschen, sondern auch für das einzelne Organ gelten lassen muß. Und daß andere Ursachen dieselben Wirkungen auszuüben vermögen, wie der Alkohol, beobachtet man nicht nur bei der Gicht, sondern auch bei allen anderen durch den chronischen Alkoholismus verursachten Erkrankungen.

Gleichwohl kann es nicht zweifelhaft sein, daß nüchterne und abstinent lebende Individuen viel seltener an Gicht

erkranken als solche, die gewohnheitsmäßig alkoholische Getränke in größeren Mengen zu sich nehmen. Die Frage ist nur, ob es sich hier um eine direkte schädliche Wirkung des Alkohols selbst handelt, oder bloß um eine Folge von anderen Schädlichkeiten, die nur in Begleitung des Alkohols zur Geltung kommen. Wie sehr in dieser Frage noch die Subjektivität des Urteils einzelner Autoren und die Beeinflussung ihrer Beobachtungen durch vorgefaßte Meinungen sich bemerkbar macht, wird dadurch ins hellste Licht gestellt, daß man die in der Literatur niedergelegten Ansichten über die Bedeutung der verschiedenen Arten von alkoholischen Getränken nebeneinander stellt.

Wie dem nun auch sei, man mag die Beziehungen des Alkohols zur Gicht in der einen oder anderen Weise erklären, man mag selbst die Bedeutung des Alkohols für die Erzeugung der Gicht in Zweifel ziehen, so viel ist sicher, daß der Gichtkranke besser tut, den Alkoholgenuß zu meiden. Es ist eine der alltäglichen Beobachtungen, daß akute Gichtanfälle im Anschluß an Exzesse in Baccho auftreten, und die meisten Gichtkranken lernen es durch ihre eigene Erfahrungen, den Gelegenheiten zu solchen Exzessen nach Möglichkeit aus dem Wege zu gehen. Viele fühlen sich im ganzen wohler, wenn sie dauernd dem Genusse der Spirituosen zu entsagen vermögen. Vielleicht handelt es sich auch hier nur um die ungünstigen Wirkungen des Alkohols auf die Verdauungsorgane, die bei Mißbrauch von alkoholischen Getränken in der Regel nicht auszubleiben pflegen.

Ob ein vollständiges Verbot des Alkohols bei der Gicht gerechtfertigt erscheint, ist eine Frage, die nur von rein pädagogischem Gesichtspunkte aus zu beantworten ist. Ein Grund für die Annahme, daß ein mäßiger Gebrauch der Alkoholika bei gichtischer Anlage schädlich wirken könnte, liegt nicht vor. Es fragt sich nur, ob man auf die eine oder die andere Weise, durch Gewährung mäßiger Mengen oder durch strenges Verbieten, eher eine strikte Befolgung

der Vorschriften erreichen zu können glaubt. Charakter und Temperament des Patienten sind dabei schließlich das Entscheidende. Selbstverständlich ist auch zu bedenken, daß der Begriff einer „mäßigen Alkoholmenge“ für verschiedene Menschen ein verschiedener ist.

Die einen halten den Wein für das Gefährlichste, andere besonders das Bier oder die konzentrierten Spirituosen. Beim Weine halten die einen den Alkoholgehalt für ausschlaggebend und geben den leichteren Weinsorten den Vorzug, während andere gerade diese wegen ihres größeren Säuregehaltes für besonders bedenklich erklären. Wieder andere scheuen hauptsächlich die süßen Weine und speziell den Champagner, empfehlen dagegen den Kognak oder Whisky mit Wasser. Ein Autor (Harley) tritt gerade für die süßeren Champagnersorten ein und hält nur die herben für gefährlich. Einzelne haben von allen alkoholischen Getränken nur den Obstwein den Gichtkranken erlauben wollen, andere verbieten gerade diesen mit Nachdruck. Sydenham hielt für den Gichtischen solche Getränke für angemessen: „qui neque ad vini generositatem ascendunt, nec ad aquae debilitatem deprimuntur“, und empfahl ganz besonders das gehopfte oder ungehopfte Londoner Dünnbier. Dagegen erklärten Garrod, Budd, Scudamore, Watson, Todd (siehe Boëns, Maladies occasionnées par l'usage de la bière. Bull. de l'acad. royale de médecine de Belgique. 1877. N. 3) gerade den Biergenuß für besonders schädlich, dagegen das Ale für harmlos.

Auffallend ist es jedenfalls, daß gerade diejenigen, welche den Alkohol in größter Menge und in konzentriertester Form einzuführen pflegen, die Schnapstrinker, keineswegs besonders häufig an Gicht erkranken, worauf schon Magnus Huß, Gregory, Bennet, Christison, Charcot hingewiesen haben. Man hat dieses vielleicht nicht mit Unrecht darauf bezogen, daß gerade diese Kategorie von Trinkern viel weniger Wert auf das Essen zu legen pflegt und selten übermäßig große Mengen von Nahrungsmitteln

zu sich nimmt. Dagegen pflegt ein übermäßiger Weingenuß und gar eine besonders reichliche Champagnerzufuhr ganz gewöhnlich mit üppigen Mahlzeiten verknüpft zu sein. So läßt sich in meiner Zusammenstellung in 4 Fällen der Zusammenhang zwischen den übermäßig großen Mengen von Nahrungsmitteln und dem übermäßigen Weingenuß nachweisen. Ob man aber den übermäßigen Weingenuß allein als ätiologisches Moment bei der Gicht betrachten kann, ist sehr zweifelhaft.

Nach allem dürfte die direkte ätiologische Bedeutung des Alkohols für die Entstehung der Gicht noch durchaus nicht als sicher erwiesen zu bezeichnen sein. Wohl aber kann man annehmen, daß durch den Alkohol neben anderen auch solche Körperelemente geschädigt werden, deren ungestörte Funktion zum normalen Ablauf der mit der Harnsäurebildung und Ausscheidung im Zusammenhang stehenden Stoffwechselvorgänge notwendig ist, daß aber die Störungen dieser Funktion erst dann sich bemerkbar machen können, wenn ihre Inanspruchnahme durch die entsprechende Ernährungsweise in höherem Maße erfolgt. Also der Abusus spirituosorum spielt immerhin in zahlreichen Krankengeschichten eine große Rolle bei der Entstehung der Arthritis urica.

b) Ueppige Lebensweise.

Schon in den ältesten Zeiten hat die Tatsache Anerkennung gefunden, daß eine üppige Lebensweise unter den ätiologischen Faktoren der Gicht die hervorragendste Rolle spielt. Die Bezeichnung als „Arthritis divitum“ im Gegensatz zur „Arthritis pauperum“, der deformierenden Gelenkentzündung, ist eine wohlbekannte. Die Häufigkeit der Gicht in der Privatpraxis und ihre Seltenheit in den Krankenanstalten spricht in dieser Hinsicht eine deutliche Sprache. Dabei handelt es sich auch bei den wenigen Fällen dieser Krankheit, die in den Hospitälern zur Beobachtung kommen, noch oft genug um solche Patienten, denen es infolge ihres

Berufes an Gelegenheit nicht gefehlt hat, Ausschreitungen in der Ernährung zu begehen, wie z. B. Kellner, Lohndiener, Köche, Metzger und dergl. Und wenn es auch zweifellos richtig ist, daß in einzelnen Fällen selbst schlecht genährte und sehr mäßig lebende Menschen von der echten Gicht befallen werden können, so bilden solche Fälle doch nur Ausnahmen und die Zahl dieser Fälle erscheint noch beträchtlich geringer, wenn man diejenigen in Abzug bringt, in welchen eine chronische Bleivergiftung mitgespielt hat. So sind in meiner Zusammenstellung 6 Fälle, bei deren Anamnese sich die üppige Lebensweise nachweisen läßt. Wenn man aber von diesen 6 Fällen die 4 Fälle in Abzug bringt, bei denen gleichzeitig auch Abusus spirituosorum vorhanden ist, so wird die Zahl bedeutend geringer.

Solche Ausnahmen beweisen nur, daß die Fehler der Ernährung nicht eine unerläßliche Vorbedingung für die Entstehung der Gicht bilden, wie sie andererseits da, wo sie gegeben sind, auch durchaus nicht unter allen Umständen zur Entstehung der Gicht zu führen brauchen. Daraus darf man vielleicht, wie besonders auch Hirsch hervorhebt, den Schluß ziehen, daß es nicht die fehlerhafte Ernährungsweise, die ausschweifende, unmäßige oder luxuriöse Lebensweise an sich ist, auf welche es ankommt, sondern daß in dieser Lebensweise irgendein bestimmtes, gewissermaßen spezifisch wirkendes Moment gegeben sein muß, welches nur unter bestimmten Bedingungen zur Geltung kommt. Welches aber diese Bedingungen sind, und worin eigentlich die schädliche Wirkung der Unmäßigkeit begründet ist, bleibt zurzeit noch eine offene Frage. Solange wir nicht in der Lage sind, über alle Möglichkeiten, die dabei in Betracht kommen, ein Urteil zu fällen und einen genauern Einblick in die Wirkungsweise der Diätfehler bei der Gicht zu gewinnen, solange können wir auch bei der Beurteilung der Frage: Welche Nahrungsmittel sich als besonders schädlich bei der Gicht erweisen?, uns nur von den Ergebnissen der rohesten Empirie leiten lassen.

Von alters her beschuldigt man in erster Linie die übermäßige Fleischnahrung. Damit erklärte man vor allem die verschiedene geographische Verbreitung der Gicht und die besondere Disposition der viel Fleisch verzehrenden Engländer für diese Krankheit. Die theoretischen Vorstellungen, welche man sich früher über die Bedeutung der stickstoffhaltigen Nahrungsmittel gemacht hatte, erwiesen sich allerdings in neuerer Zeit als nicht zutreffend. Auf Grund von gewissen theoretischen Erwägungen ist man zum Teil sogar ins Extrem verfallen und hat die Fleischnahrung als ein Heilmittel für die Gicht bezeichnet. Man hat aber auch hier wieder damit nur einen scheinbaren Gegensatz zwischen Theorie und Praxis geschaffen, der, wie in den meisten Fällen, darauf beruhte, daß die Theorie nicht ausreichend begründet war. Auf die einzelnen Tatsachen, die auf diesem Gebiete bis jetzt ermittelt sind, brauchen wir nicht einzugehen.

Von den 6 Fällen meiner Zusammenstellung, welche die Entstehung der Gicht der üppigen Lebensweise verdanken, ist ein Fall, bei welchem die gewohnheitsmäßige, überreichliche Fleischzufuhr als die einzige Ursache der Gicht bezeichnet werden konnte, und weder von hereditärer Belastung, noch von sonstigen Schädlichkeiten, die hier als ätiologische Momente in Betracht kommen können, irgend etwas nachweisbar war.

Die Versuche von Kionka, welchem es gelang, durch monatelang fortgesetzte übermäßige Fleischfütterung bei Hühnern Uratablagerungen hervorzurufen, können allerdings als Beweis für die gichterzeugende Wirkung des Fleisches nicht herangezogen werden. Dazu ist die Bedeutung der Harnsäure im Organismus der Vögel von derjenigen im Organismus des Menschen gar zu verschieden, wird doch bei den Hühnern unter den bei diesen Versuchen gegebenen Bedingungen eine Schädigung der Nierenfunktion erzielt, wie sie auch durch Ureterenunterbindung, die Einwirkung von Chromsäure und anderen Nierengiften bewirkt werden kann.

Es drängt sich nun immer wieder die Frage auf, worin eigentlich die schädliche Wirkung der Unmäßigkeit begründet ist?

Man hat früher hauptsächlich an eine Beeinflussung des gesamten Stoffumsatzes gedacht, an eine Störung der Oxydation infolge der übermäßigen Zufuhr oxydablen Materials. Man hat in dieser Beziehung die Gicht den anderen Stoffwechselkrankheiten angereiht, dem Diabetes und der Fettsucht, indem man entweder die ungenügende Oxydation der aus den Eiweißsubstanzen angeblich entstehenden Harnsäure der ungenügenden Oxydation des Zuckers und des Fettes an die Seite stellte, oder eine besondere Folge der ungenügenden Oxydation, die durch Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten bedingte Verminderung der Blutalkaleszenz als spezielle Ursache der Gicht ins Auge faßte.

Gegenwärtig kommt in erster Linie eine Beeinflussung des Nukleinumsatzes in Frage. Dabei kann man sowohl an die Bedeutung der mit der überreichlichen Nahrung im Uebermaße zugeführten Nukleinsubstanzen für die exogene Harnsäurebildung im Organismus denken, wie an eine Beeinflussung der endogen entstehenden Harnsäure durch die übermäßige Größe des gesamten Kostmaßes. Denn wie Kaufmann und Mohr nachgewiesen haben, kann auch die Zersetzung der Kernsubstanzen im Organismus von dem Kalorienwert der Nahrung ebenso abhängig sein, wie dieses vom Eiweißumsatz seit langem bekannt ist. Man kann aber auch an solche Störungen des Harnsäurestoffwechsels denken, welche die ungeeignete Ernährung durch Vermittlung der Verdauungsorgane zu bewirken vermag, sei es durch eine Beeinflussung des Nukleinumsatzes in den Darmwandungen im Zusammenhange mit den Vorgängen bei der Verdauungsleukocytose, sei es durch besondere Vorgänge im Darminhalt, woselbst durch abnorme Zersetzungsprozesse entweder das Schicksal der im Darm enthaltenen Purinbasen beeinflußt, oder aber schädliche Stoffe gebildet werden

könnten, die, wie gewisse andere Gifte, z. B. das Blei die Entstehung der Gicht zu begünstigen imstande wären.

c) Sitzende Lebensweise.

Nicht minder sicher als der schädliche Einfluß einer übermäßigen Nahrungszufuhr erscheint die ätiologische Bedeutung einer ungenügenden Körperbewegung für die Entstehung der Gicht. Es ist unbestreitbar, daß solche Menschen, die durch ihren Beruf genötigt sind, eine sitzende Lebensweise zu führen oder infolge ihres Temperamentes mehr zur Bequemlichkeit neigen, für die Gicht besonders disponiert erscheinen. Man hat auch hervorgehoben, daß die Gicht vorzugsweise auch diejenigen befällt, die nach einem angestrengten und bewegten Leben sich von ihrer Tätigkeit zurückziehen, oder ihre Ernährungsweise entsprechend ändern, wie z. B. Rentner, pensionierte Offiziere und dergl. Diese Wirkung der mangelhaften Muskelarbeit hat man auf die gleiche Stoffwechselstörung zurückführen wollen, wie die Wirkung des Nahrungsübermaßes: der verringerte Bedarf des Organismus bedingt einen Kalorienüberschuß in der Nahrung auch bei gleichbleibender Zufuhr. Doch hat man auch daran gedacht, daß nicht sowohl diese quantitativen Aenderungen des Gesamtstoffumsatzes, wie gewisse spezielle Veränderungen bestimmter Stoffwechselvorgänge, die als eine Folge der ungenügenden Inanspruchnahme der Muskulatur sich einstellen können, hier eine Rolle spielen. Vielleicht kommt hierbei aber auch der Umstand in Frage, daß durch die direkte Einwirkung der Bewegungen auf die bei der Gicht in erster Linie beteiligten Gelenke sowie durch ihren Einfluß auf die lokale und allgemeine Blutzirkulation der Entwicklung der gichtischen Veränderungen entgegengearbeitet wird (Minkowski).

d) Bleivergiftung.

Wiewohl auch in neuester Zeit noch einzelne namhafte Autoren an der ätiologischen Bedeutung der Bleivergiftung

für die Entstehung der Gicht gezweifelt haben, so muß bei vorurteilsfreier Betrachtung hier ein Zusammenhang zweifellos als gegeben angenommen werden.

Seitdem Garrod im Jahre 1854 zum ersten Male mit Bestimmtheit auf den Zusammenhang zwischen Arthritis urica und Bleiintoxikation hingewiesen hat, hat es nicht an Stimmen gefehlt, die den Mechanismus der Bleiwirkung bei der Gicht zu erklären versuchten. So stellte beispielsweise Garrod die Lehre auf, daß durch die Einwirkung des Bleis das Vermögen der Niere, Harnsäure auszuscheiden, geschwächt wird, indem Garrod bei einem abnorm hohen Harnsäuregehalt des Blutes einen verminderten Harnsäuregehalt des Urins feststellte.

Bouchard sah die Wirkung des Bleies vor allem als Schädigung aller Organe, weniger als die der Niere an; Douckwort und Lancereaux beschuldigten wieder das Nervensystem, Lüthje läßt schließlich das Blei Nekroseherde erzeugen, die sekundär zu Harnsäureablagerungen führen sollen. Mit diesen Hypothesen ist indessen in die Frage bisher kaum Licht gebracht worden. Aber dank den Untersuchungen von Brugsch-Schittenhelm können wir die Gicht klinisch sowohl wie physiologisch-pathologisch schärfer definieren.

Die Untersuchungen von Brugsch und Schittenhelm haben uns gelehrt, daß wir zwei Formen von Gicht anzunehmen haben: die Stoffwechselgicht und die Retentionsgicht, die sogenannte Retentionsurikämie. Brugsch und Schittenhelm grenzen diese Hauptformen folgendermaßen ab:

Gicht (Arthritis urica) zeichnet sich aus: 1. durch Gelenkanfälle (eventuell durch Störungen innerer Organe), 2. durch die Urikämie (nachzuweisen im Blute bei purinfreier Ernährung).

Stoffwechselgicht: Urikämie, meist niedriger, aber konstanter endogener Harnsäurewert, verschleppte und vermehrte exogene Harnsäureausscheidung, relativ vermehrte exogene Purinbasenausscheidung.

Reguläre Form: typischer, klinischer Verlauf.

Irreguläre Form: atypischer Verlauf.

Nierengicht: Kardiorenales Syndrom, das klinisch im Vordergrund steht. Parallelgehen der gichtischen Erscheinungen mit dem Insuffizienzgrade der Niere. Stark erhöhter, aber je nach der renalen Insuffizienz wechselnder endogener Harnsäurewert. Exogene Harnsäure wird je nach dem Zustande der Niere retiniert und kommt auch als Harnstoff nicht wieder zur Ausscheidung.

Die reguläre und irreguläre Gicht sind Abarten des Verlaufes.

Von diesem diagnostischen Gesichtspunkte aus ist die Frage außerordentlich interessant, was das Wesen der „Bleigicht" eigentlich sei, und zwar schon aus dem Grunde, weil wir in dem Blei ein positives, ätiologisches Moment besitzen, das uns eventuell auch für die spätere Gichtforschung einen Stützpunkt liefern könnte, von dem aus man den ätiologischen Mechanismus der Gicht im allgemeinen bezw. der beiden einzelnen Formen zu ergründen in der Lage wäre. Denn in der ätiologischen Forschung bringen uns Schlagworte, wie „Diathese", hereditäre Veranlagung usw. um keine Haarbreite dem Verständnis näher, auch dann nicht, wenn wir den Schwerpunkt etwa auf die Erkrankung der Gelenke bei der Gicht legen wollen; die Gelenke erkranken eben, weil zwischen der Harnsäure und den entsprechenden Geweben der Gelenke (Knorpel, Knochen, Bindegewebe) eine besondere Affinität besteht (vergl. die Untersuchungen von Almagia, Brugsch und Citron).

Bevor wir weitere Ueberlegungen über die „Bleigicht" anstellen, wollen wir zunächst unsere Aufmerksamkeit meiner Zusammenstellung zuwenden und sehen bei wieviel von den 30 Fällen wir das Blei als ätiologisches Moment der Gicht ansehen dürfen. Es ergibt sich, daß bei 6 Fällen sich das Blei im Sinne einer chronischen Bleiintoxikation nachweisen läßt. Es fragt sich nun, sind wir berechtigt

alle diese 6 Fälle als „Bleigicht“ schlechtweg anzusehen? Wir glauben nicht, weil bei 3 Fällen außer dem Blei auch der chronische Alkoholismus in der Anamnese steht. Der chronische Alkoholismus spielt in diesen 3 Fällen eine so dominierende Rolle, daß wir dem Blei höchstens eine konkurrierende Rolle zuschreiben können. Wir fühlen uns daher nicht berechtigt, aus diesen Fällen auf das Wesen der „Bleigicht“ zu schließen. Da indessen 3 Fälle von „Bleigicht“ nicht ohne weiteres zu verallgemeinern sind, möchten wir den Versuch machen, aus der Literatur Fälle, die sich nach dem oben genannten Brugsch-Schittenhelmschen Schema in klinisch und funktionell diagnostische Gesichtspunkte gruppieren lassen, für unsere Analyse heranzuziehen.

Brugsch und Schittenhelm betonen die auffallend niedrigen Harnsäurewerte, die in ihren eigenen Bleigichtfällen, sowie in denen von Eschenburg, Pollack, Hirschstein zur Beobachtung kamen, lehnen indessen für ihren eigenen Fall ab, das Bestehen einer Schrumpfniere allein dafür verantwortlich zu machen. „Es scheint vielmehr, als ob das Blei eine ganz spezifische Beeinflussung der harnsäurebildenden Fermente hat.“ (Hierfür wird ein entsprechender Versuch an einem Hunde angeführt.)

Bei dem von Brugsch-Schittenhelm beobachteten 53jährigen Patienten bestand zeitweilig Polyurie, Zylindrurie, Albuminurie, das Herz war nach links bis zur Mammillarlinie verbreitert, der Blutdruck leicht erhöht. Beschäftigung mit Blei seit 39 Jahren, dazu Potus. Gegen eine prinzipielle Retentionsurikämie sprechen die gleichmäßigen endogenen Ü-Werte, der relativ nicht sehr erhöhte Harnsäuregehalt des Blutes, vor allem aber das Fehlen von renalen Insuffizienzerscheinungen. Bei der Feststellung der exogenen Harnsäurewerte zeigte es sich, daß verfütterte Purinbasen in der Nukleinsäure, so weit sie nicht als Harnsäure- bezw. Purinbasen zur Ausscheidung kamen, als Harnstoff wieder eliminiert wurden.

In einem von Tollens beobachteten Falle, der hier in

extenso wiedergegeben werden soll, handelt es sich um eine ausgesprochene Schrumpfniere im Sinne einer Retentionsurikämie mit ätiologischer Bleinoxe. Es scheint zwar nicht fraglich, daß in späterer Zeit das Symptomenbild der Gicht lediglich von dem Zustande der Nieren bestimmt wurde, andererseits läßt sich nicht mit Entschiedenheit behaupten, daß die Arthritis uratica als Retentionsurikämie begonnen hat, daß wir es also mit einer echten Bleinierengicht zu tun haben. Immerhin ist der Fall insofern wichtig, als wir die Schrumpfniere an sich mit nicht geringer Wahrscheinlichkeit auf das Blei beziehen dürfen und andererseits die Bleischrumpfniere das Symptomenbild schwerster Gicht hervorgebracht hat.

Aehnliche, wenn auch minder schwere Fälle veröffentlicht Magnus-Levy. Derselbe Autor wirft selbst die Frage auf über das Vorhandensein reiner „Bleigicht"; es bleibt allerdings durchaus fraglich, ob es sich um Retentionsurikämie handelt, indessen ist doch die Feststellung für uns nicht unwesentlich, daß überhaupt eine Beteiligung der Niere vorhanden ist.

Die Ausbeute sonstiger Fälle aus der Literatur ist dürftig, indessen glauben wir selbst auf Grund der wenigen in der Literatur niedergelegten einwandsfreien Fälle uns zu dem Schlusse berechtigt, daß die reine „Bleigicht" als echte Retentionsurikämie verlaufen kann, daß ferner die im Vordergrunde stehende Beteiligung der Nieren bei Gichtfällen mit ätiologischer Bleinoxe bemerkenswert ist.

Die übrigen 3 Fälle, bei denen außer dem Saturnismus kein ätiologisches Moment für die Erklärung der Arthritis uratica gefunden werden konnte, führen mich auf die wichtige Frage: „Ist das Blei allein, ohne Mitwirkung anderer unterstützenden Momente, imstande Gicht zu erzeugen?" Die Ansichten hierüber sind sehr geteilt, und doch, meine ich, hätte man à priori nur dann ein Recht von „Bleigicht" zu sprechen, wenn das Blei wirklich allein Gicht zu erzeugen imstande sei. Denn falls, wie es einige Autoren meinen,

Blei nur zusammen mit erblicher Belastung oder zusammen mit Abusus spirituosorum diese Folgen haben könnte, brauchte man doch ersteres nicht für die Erklärung der Gicht mit heranzuziehen, da sowohl erbliche Belastung wie Abusus spirituosorum jedes an sich genügen, den gichtischen Symptomenkomplex zu erzeugen.

Garrod gibt auf die eben gestellte Frage keine bestimmte Antwort. Er meinte, ehe man darüber urteilen könne, müßte man zuerst manche schwierige Punkte aufklären, z. B. ob in Ländern, wo die Gicht bei den arbeitenden Klassen unbekannt ist, wie in Frankreich und Schottland, Maler und Bleiarbeiter an der Gicht leiden (Charcot hat diesen Beweis für Frankreich, Lorimer für Schottland erbracht).

Daß die Frauen, welche der Bleiintoxikation ausgesetzt sind, so selten an Gicht erkranken, scheint nach Garrod anzudeuten, daß das Blei kaum zur Gicht disponieren kann. Dyce Duckwort sucht diesen Umstand dadurch zu erklären, daß die Frauen die Beschäftigung mit dem Blei immer nur vorübergehend und so lange annehmen, bis sie etwas Besseres gefunden haben. Er teilt übrigens selbst einen Fall mit, wo eine Frau, die fünf Jahre für ihr Gesicht ein Bleikarbonat enthaltendes Schönheitsmittel anwandte, Bleiaffektionen und später Gicht bekam.

Begbie sprach sich bestimmter aus. In den beiden Fällen, die er mitteilt, war Abusus spirituosorum vorhanden und er schließt daher: „I believe, be found, that the association of lead-impregnation with indulgence infermented liquors gives a very strong predisposition to gout."

In ähnlicher Weise äußert sich Dyce Duckwort. Er meint, daß in der großen Mehrzahl der Fälle entweder eine erbliche Anlage zu Gicht oder Unmäßigkeit im Genuß des Bieres die Wirkung des Bleies unterstütze.

Auch Charcot glaubte zunächst, daß die Bleiintoxikation nur mit anderen Momenten zusammen Gicht erzeugen könne. Im Anschluß an den Fall, den er 1863 in der Gazette hebdo-

madaire mitteilte, sagt er darüber: „Tout ce qui est permis de dire, quant à present, c'est ce qu'il paraît acquis que l'intoxication saturnine peut avec le concours d'autres causes prédisposantes contribuer puissamment à developper la goutte.“ Später änderte er seine Ansicht und sagt bestimmt genug: „Eh bien, ils existent parmi les saturnins quelques goutteux, chez qui l'empoisonnement par le plomb est la seule cause qu'on puisse invoquer“, und an einer Stelle: „Vous n'ignorez pas que la goutte tophacée la plus accentuée, en dehors de toutes les conditions classiques qui l'engendrent chez les gens aises, peut survenir chez les saturnins par l'afit même de l'intoxication dont ils souffrent.“

Merkwürdigerweise fallen die Berichte verschiedener Bleihüttenärzte über die Gicht negativ aus. Man sollte meinen, das wäre ein strikter Beweis dafür, daß Blei an sich nicht imstande sei, Gicht zu erzeugen. Nun aber stehen auf der anderen Seite verschiedene kasuistische Mitteilungen, in denen sich, abgesehen von der Bleiintoxikation, kein ätiologisches Moment nachweisen ließ. So fehlt in den von mir oben erwähnten Fällen jeder Anhaltspunkt, die Gicht anders zu erklären, als durch die Bleiintoxikation hervorgerufen. Ebenso teilen Charcot, Schrader, Garrod, Magnus-Levy Fälle von „Bleigicht“ mit, in denen Alkoholismus und erbliche Belastung mit guter Sicherheit auszuschließen waren. Wie läßt sich dieser Widerspruch erklären? Auf der einen Seite die übereinstimmenden negativen Berichte mehrerer Bleihüttenärzte — auf der anderen Seite die positiven Mitteilungen zuverlässiger Beobachtungen! Soviel scheint jedenfalls sicher zu sein, daß das Blei in der Reihe der ätiologischen Momente dem Alkohol vollständig gleichwertig zur Seite steht, und daß es also ohne Hinzutreten anderer äußerer Ursachen Gicht machen kann. Ob man nun noch eine besondere Konstitution oder einen „Gichtstoff“ (wie Klemperer die primäre Ursache der Gichtnekrose zu bennen pflegt) annehmen muß, das bleibt immer noch im Dunkeln.

So kann man wohl sagen, daß das Blei die einzige Schädlichkeit ist, welche das Auftreten der Gicht in bestimmten Fällen verursacht, aber diese Schädlichkeit wird nur dann wirksam, wenn gewisse Vorbedingungen erfüllt sind, die bei der arbeitenden Bevölkerung seltener gegeben sind. Dahin gehört vor allem eine bestimmte Beschaffenheit der Nahrung, ein ausreichender Gehalt derselben an Harnsäurebildnern oder dergleichen. Dahin gehören auch die hereditären Einflüsse, die begreiflicherweise bei den hier in Frage kommenden Bevölkerungsschichten weniger zur Geltung kommen. Doch machen sich diese hier gelegentlich bemerkbar. So mag es auf solchen hereditären Einflüssen beruhen, daß, wie Oliver hervorhebt, von den in den großen Bleiwerken von New-Castle upon Tyne beschäftigten Arbeitern, die im Norden Englands geborenen Bleiarbeiter, selbst wenn ihre Nieren affiziert waren, nur selten an Gicht erkrankten, während die aus dem Süden stammenden eingewanderten Arbeiter viel häufiger von der Gicht befallen wurden. Umgekehrt hat man Fälle beobachtet, in welchen die durch Bleiintoxikation hervorgerufene hereditäre Anlage erst in den folgenden Generationen den Ausbruch der Gicht bei der Nachkommenschaft der Bleiarbeiter vermittelt zu haben schien.

Zu erwähnen ist noch, daß es für die Entstehung der „Bleigicht“ offenbar, wie Lüthje mit Recht bemerkt, einer länger fortgesetzten Einwirkung des Bleies auf den Organismus bedarf. Aus 20 Fällen, in denen die Länge der Beschäftigungszeit mit dem Blei angegeben ist, berechnet Lüthje die Durchschnittsdauer auf 20 bis 21 Jahre. In einem Falle währte sie nur 5 Jahre, in einem 48 Jahre. Bei den meisten Patienten hatte das Blei etwa 20 Jahre eingewirkt, bis der erste Gichtanfall zum Ausbruch kam.

Bevor wir dieses Kapitel abschließen, möchten wir doch eines Punktes Erwähnung tun, welcher bezüglich der Diagnose „Bleigewicht“ von Interesse ist. Wir möchten die Diagnose „Bleigicht“ nur für diejenigen Fälle angewandt

sehen, in denen auf der einen Seite gichtige Symptome mit solchen eines chronischen Saturnismus sich vereinigen, und auf der anderen Seite ein anderes ätiologisches Moment für die Erklärung der Gicht nicht vorhanden ist. Denn nur diese Fälle haben das Recht als „Bleigicht" bezeichnet zu werden.

Die gichtischen wie saturninen Symptome sind zu bekannt, als daß sie hier einer nochmaligen Aufzählung bedürfen.

Wenn wir alles Gesagte über die „Bleigicht" zusammenfassen, so können wir mit Lüthje zu folgenden Schlüssen kommen:

1. Auf Grund des in der Literatur vorliegenden Materials kann an den festen Beziehungen zwischen Bleiintoxikation und Arthritis urica nicht mehr gezweifelt werden.

2. Es ist wahrscheinlich, daß das Blei allein ohne Mitwirkung anderer ätiologischer Momente imstande ist, Gicht zu erzeugen.

3. Die Bleiintoxikation hat auf die Ausscheidung der Harnsäure keinen Einfluß. Die gichtmachende Wirkung des Bleies könnte dabei durch eine Harnsäureretention und eine davon abhängige Anstauung der Harnsäure zu erklären sein.

4. Um die Gicht zum Ausbruche zu bringen, bedarf es einer sehr langen Intoxikationsperiode.

5. Der klinische Verlauf der „Bleigicht" zeigt gegenüber dem Verlaufe der gewöhnlichen Arthritis urica einige Besonderheiten:

a) Der erste Anfall erfolgt in der Regel in einem relativ jugendlichen Alter.

b) Die „Bleigicht" hat die Tendenz, sich in kurzer Zeit mit großer Schnelligkeit über viele Gelenke des Körpers zu verbreiten.

c) Die Lokalisation der Gelenkaffektionen zeigt einen besondern Charakter dadurch, daß häufig Gelenke ergriffen werden, die bei der gewöhnlichen Gicht nie oder nur äußerst selten befallen werden.

d) Die Neigung zu Tophusbildung und deformativen Prozessen ist bei der „Bleigicht“ eine viel ausgeprägtere als bei der gewöhnlichen Gicht.

IV. Die Lokalisation des Anfalles.

Fast die wichtigste, freilich eigentlich noch ganz unerklärte Eigentümlichkeit der Gicht ist die Bevorzugung des basalen Gelenkes der großen Zehe, des Metatarsophalangealgelenks. Das ist so sicher und allgemein bekannt, daß diese Tatsache in vielen Fällen geradezu für die Diagnose der Arthritis uratica entscheidend werden kann. Auch wenn der gerade beobachtete Gichtanfall in einem anderen Gelenke lokalisiert ist, wird der Kranke doch sicher sehr oft früher schon charakteristische Podagraanfälle gehabt haben, und dies bei genauerem Befragen mit Bestimmtheit angeben können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beschränkt sich die Erkrankung auf die Gegend dieses Gelenkes. Sehr oft ist ein typischer Podagraanfall überhaupt das erste Anzeichen der Gicht und auch die späteren Anfälle zeigen sich längere Zeit nur in den großen Zehengelenken, bis erst später auch andere Gelenke ergriffen werden. Es kann aber auch vorkommen, daß der erste Gichtanfall im Fußgelenk, Kniegelenk usw. auftritt und erst in den späteren Anfällen eines der anderen Gelenke betroffen wird. Gewiß ist es eine überaus große Seltenheit — wenn es überhaupt vorkommt —, daß bei einer größeren Anzahl von Gichtanfällen die Basalgelenke der großen Zehen ganz verschont bleiben.

Die Ursache für die Bevorzugung des Großzehengelenkes ist je nach den verschiedenen Vorstellungen über das Wesen des Gichtanfalles in verschiedenen Momenten gesucht worden. Schon Boerhaave und van Swieten wiesen auf die erschwerte Blutzirkulation in den gefäßarmen Geweben des vom Herzen am meisten entfernten Gelenkes hin. Van Swieten betonte daneben auch die verhältnismäßig stärkere Belastung dieses Gelenkes durch das Gewicht des

ganzen Körpers. Welche Vorgänge auch sonst noch mitspielen mögen, dieses letztere mechanische Moment dürfte in der Tat das ausschlaggebende sein, denn alle anderen Gründe geben wohl keine Erklärung für die Bevorzugung gerade dieses einen Gelenkes gegenüber allen übrigen Zehengelenken, während zweifellos die Inanspruchnahme des ersten Metatarsophalangealgelenkes beim Gehen und Stehen weitaus die größte ist.

Die Zahlenangabe über die Häufigkeit der Lokalisation in den verschiedenen Gelenken zeigen einige Abweichungen, die vielleicht darauf zurückzuführen sind, daß sich die einzelnen Autoren in verschiedener Weise bei der Diagnose durch den Sitz der Gelenkaffektion leiten lassen. So gibt Garrod an, daß nur in 5 % seiner wahren Gichtfälle andere Gelenke mit Ausschluß der großen Zehe betroffen waren. Aus der umfangreichen Statistik von Scudamore geht dagegen hervor, daß in 27—28 % der Fälle die große Zehe verschont blieb. Die auf kleineren Zahlen beruhenden Statistiken von Braun und Lecorché nähern sich mehr den Angaben von Garrod.

Braun fand in 40 Gichtfällen den Sitz des ersten typischen Anfalles 36 mal in einer großen Zehe. Lecorché unter 82 Fällen von Gicht 30 mal in der rechten, 21 mal in der linken großen Zehe, 22 mal in den großen Zehen gleichzeitig mit anderen Gelenken an den Füßen und nur 9 mal in anderen Gelenken ohne Beteiligung der großen Zehen.

Bezüglich meiner 30 Fälle stelle ich folgende Tabelle auf:

1.	Die große Zehe eines Fußes	6 mal
2.	„ „ „ beider Füße	1 „
3.	„ „ „ und ein Knie	5 „
4.	„ „ „, Knie und Handgelenk	4 „
5.	Das Schultergelenk und Daumen	2 „
6.	„ „ „ Fußwurzelgelenk	2 „
7.	„ Fußwurzelgelenk, das Knie und das Ellenbogengelenk	2 „
8.	„ „ und Finger	2 „
9.	„ „ , die Zehe und das Handgelenk	1 „

10.	Die beiden Zehen, Knie und Schultergelenk	1	mal
11.	Das Ellenbogen-, Hand-, Finger- und Kniegelenk	1	„
12.	„ Schultergelenk, Hand, Knie und Haken	1	„
12.	„ Schulter-, Ellenbogen-, Finger- und Kniegelenk	1	„
14.	„ Ellenbogen-, Hand-, Hüft-, Knie- und Fußwurzelgelenk	1	„

Es tritt hier deutlich hervor, nicht nur wie das Großzehengelenk der häufigste Sitz der Anfälle ist, sondern auch wie überhaupt die Lokalisation des Anfalles in der unteren Extremität sehr viel häufiger ist als in der oberen. Es zeigt sich also fast immer: 1. daß die Gelenke der unteren Extremitäten entschieden häufiger der Gicht ausgesetzt sind als die Gelenke der oberen Extremitäten, und daß 2. sowohl an den unteren als auch an den oberen Extremitäten die distalen Gelenke weit häufiger von der Gicht befallen werden als die proximalen Gelenke. Außer der großen Zehe sind es also vor allem das Fuß- und Kniegelenk, an den Armen die kleinen Fingergelenke, das Hand- und Ellenbogengelenk, ja auch das Schultergelenk, die befallen werden. Nur sehr selten sieht man Affektionen der Hüftgelenke. Auch bei der chronischen Gelenkgicht, wo die distalen Gelenke schon schwer deformiert und ankylosiert sind, findet man die Hüft- und Schultergelenke in der Regel noch fast ganz normal. Diese Eigentümlichkeit und Lokalisation unterscheidet die Gicht ganz wesentlich von den rheumatisch-polyarthritischen Affektionen, bei denen bekanntlich namentlich oft die Schultergelenke, nicht selten aber auch die Hüftgelenke ergriffen werden.

Es wäre noch der Beteiligung der Wirbelsäule beim gichtischen Prozesse zu gedenken. Karl Braun[1] hat auch eine der wahren Gicht zugehörige Form der Spondylitis deformans beschrieben. Diese Wirbelerkrankung kann freilich auch durch andere Ursachen, z. B. durch Syphilis, be-

1. Klin. u. anat. Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis deformans als einer der häufigsten Ursachen mannigfacher Neurosen, Hannover 1875 S. 38.

wirkt werden[2]. In der Regel im dritten Halswirbel beginnend, breitet sie sich allmählich über die anderen Cervicalwirbel aus. Diese deformierende Spondylitis gibt sich zuförderst durch ein Gefühl der Krepitation kund, welches sich bei Bewegungen der Wirbelsäule einstellt. Bei dem fortschreitenden Leiden entstehen nicht nur fixe, sondern gelegentlich auch weiterhin ausstrahlende Schmerzen in dem Gebiete der zugehörenden Cervicalnerven usw. Selten tritt dabei eine Difformität an den Wirbeln selbst ein. Daß diese Spondylitis deformans wirklich gichtischer Natur ist, kann in den Fällen sichergestellt werden, bei denen sich, wie dies Braun in seinen Fällen beobachtete, typische gichtische Symptome entwickeln. Lecorché erwähnt einen von Albers beobachteten Fall, bei dessen Sektion nicht nur Uratablagerungen in den Wirbelgelenken, sondern auch in den Foramina intervertebralia am Ursprunge der Rückenmarksnerven gefunden wurden. Lecorché fügt hinzu, daß eine derartige Wirbelentzündung mit den genannten Uratablagerungen alle Symptome einer Pachymeningitis cervicalis, die also auf echt gichtischer Grundlage entstanden ist, hervorrufen könne.

Es muß übrigens bemerkt werden, daß nicht in allen Fällen, bei welchen die Leichenöffnung Uratablagerungen in den Gelenken ergibt, während des Lebens typische Gichtanfälle dagewesen sein müssen. Die Uratablagerungen in den Gelenken scheint sich manchmal ganz geräuschlos zu vollziehen, ohne daß die Kranken Schmerzen zu empfinden brauchen. Wenigstens hatten die betreffenden Personen bei Lebzeiten nicht über solche geklagt. Es scheint eine gewisse Akuität notwendig zu sein, d. h. eine plötzlich einsetzende und gleichzeitig hochgradige Hemmung oder Stase in der Bewegung der harnsäurereichen Säfte stattfinden zu müssen, um einen akuten schmerzhaften Gichtanfall auszulösen.

Eine weitere Eigentümlichkeit der Gelenkgicht ist der

---

2. G. Meyer, Prognose der Syphilis, Berlin 1904 S. 35.

monartikuläre oder wenigstens der oligoartikuläre Charakter der einzelnen Anfälle. Sehr oft beschränken sich, namentlich anfangs, die Anfälle auf die akute Entzündung einer großen Zehe, eines Fuß- oder Kniegelenkes. Später, aber auch schon bei den ersten Anfällen, können freilich auch beide Kniegelenke, beide Zehengelenke oder ein Zehen- und ein Kniegelenk usw. gleichzeitig befallen sein. Sicher werden aber im einzelnen Gichtanfall im ganzen kaum jemals mehr als 2—3 Gelenke ergriffen, eine Eigentümlichkeit, die namentlich im Gegensatz zum „akuten Gelenkrheumatismus" (der sogenannten „Polyarthritis rheumatica acuta") sehr charakteristisch hervortritt. Ist später, bei der chronischen Gelenkgicht, auch eine sehr große Anzahl von Gelenken befallen, so sucht sich jeder einzelne akute Anfall doch immer nur eine beschränkte Zahl derselben heraus.

Was die multiartikulären Lokalisationen der akuten Gichtanfälle betrifft, so pflegt nur selten eine größere Anzahl von Gelenken gleichzeitig betroffen zu werden. Häufiger wird ein Gelenk nach dem andern befallen, und wenn der Anfall an der einen Stelle bereits abzuklingen scheint, setzt er an einer Stelle mit erneuter Heftigkeit ein. So kommen bisweilen Anfälle von längerer Dauer, bis zu 6 Wochen, selbst bis zu 3 Monaten, zustande, die, wie schon Sydenham hervorgehoben hat, bei genauer Beobachtung sich stets als eine ganze Reihe von aufeinanderfolgenden Anfällen erweisen.

Setzt die Erkrankung, wie es ausnahmsweise vorkommt, gleichzeitig in mehreren Gelenken ein, und bleiben dabei auch die größeren Gelenke nicht verschont, dann kann das Krankheitsbild die größte Aehnlichkeit mit einem akuten Gelenkrheumatismus gewinnen. Handelt es sich insbesondere um einen ersten Anfall — was allerdings zu den größten Seltenheiten gehört —, so können die diagnostischen Schwierigkeiten unüberwindlich werden. Sind bereits mehrere typische Gichtanfälle vorausgegangen, dann kann die Anamnese oder das Vorhandensein von Uratablage-

rungen, von Gichtknoten an den Ohrknorpeln usw. die Erkennung der Arthritis uratica wesentlich erleichtern. Doch ist dabei auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß auch ein Arthritiker von einem akuten Gelenkrheumatismus befallen werden kann.

Diese diagnostischen Schwierigkeiten erklären es, daß die Ansichten über die Häufigkeit der multiartikulären Gichtanfälle sehr verschieden sind. Gewiß werden viele Anfälle dieser Art vollkommen verbannt. Doch dürfte es zu weit gegangen sein, wenn Magnus-Levy behauptet, daß die meisten Fälle von akutem Gelenkrheumatismus bei Patienten über 40, so gut wie alle bei solchen über 50 Jahre, echte akute Gichtanfälle sind.

Die Lokalisation der gichtischen Entzündung in den Sehnen beschränkt sich in der Regel auf die Nachbarschaft der Gelenke und bildet daher nur eine Teilerscheinung der gewöhnlichen Gelenkgicht. In selteneren Fällen liegt einem akuten Gichtanfall eine isolierte Erkrankung einer Sehne bezw. Sehnenscheide zugrunde. Bevorzugt ist in solchen Fällen die Achillessehne, nächstdem sind es die Strecksehnen des Fußes und des Handrückens, die den Sitz solcher Gichtanfälle abgeben können. Höchst selten ist der erste Anfall von Gicht, der sich auf eine Sehne beschränkt. Die Diagnose bleibt dann in solchen Fällen in der Regel zweifelhaft, bis typische Anfälle von Gelenkgicht dazutreten (Strümpell).

Eine andere Eigentümlichkeit der Gicht liegt in der oft ungemein großen Häufigkeit der einzelnen Anfälle. Auch der akute Gelenkrheumatismus befällt bekanntlich denselben Kranken oft mehrmals. Immerhin ist es aber doch selten, daß derselbe Mensch mehr als 3—4 mal oder höchstens 5—6 mal einen richtigen akuten Gelenkrheumatismus durchmacht. Anders die Arthritis urica. Treten die akuten Gichtanfälle auch anfangs mit Zwischenpausen von einigen Jahren auf, so werden sie doch nur zu oft später häufiger, kommen alle Jahre einmal oder selbst wiederholt wieder, und es ist

daher keine Seltenheit, daß ein alter Gichtiker bei der Frage nach der Anzahl seiner schon durchgemachten Anfälle antwortet: „Ach, die kann ich gar nicht mehr zählen, das sind gewiß schon zwanzig und mehr.“ Alle in ungewöhnlicher Häufigkeit wiederkehrenden akuten Gelenkerkrankungen müssen daher stets den Verdacht der Gicht wachrufen, und ein weiteres Nachforschen veranlassen.

V. Zusammenfassung.

Soweit es sich bei der Aetiologie der Gicht überhaupt um äußere Schädlichkeiten handelt, ist zweifellos in erster Linie der chronische Alkoholismus, insbesondere der jahrelang andauernde übermäßige Abusus spirituosorum zu nennen. Es kann kein Zufall sein, daß die Mehrzahl der Gichtkranken Brauer, Metzger, Gastwirte oder solche Personen sind, die zu dem Brauereigewerbe in näherer Beziehung stehen. Aber ich glaube, die Schädlichkeiten der unzewckmäßigen Lebensweise allein sind zur Herbeiführung der Gicht nicht ausreichend. Es muß noch ein individuelles endogenes, „konstitutionelles“ Moment hinzukommen, welches freilich vielleicht oft nie zum Vorschein gekommen wäre, wenn die äußere Schädlichkeit nicht auch eingewirkt hätte. Dieses endogene Moment zeigt sich vor allem in der familiären und hereditären Veranlagung. Hätten wir in noch viel ausgedehnterem Maße als bisher eine Statistik der Familienmorbidität, so würden sich hieraus gewiß die interessantesten Ergebnisse ableiten lassen. Schon die begrenzte Erfahrung des Einzelnen führt hier oft zu überraschenden Tatsachen. Namentlich ist zu beachten, daß die Trias: Arthritis uratica, Diabetes mellitus und Adipositas universalis, nicht selten auch in den hereditären Verhältnissen ihre innere Verwandtschaft dartut. Nicht nur kann jede der drei Affektionen als solche sich vererben, sondern dieselben können auch abwechselnd in den verschiedenen Generationen derselben Familie auftreten. Erfahrene ältere „Hausärzte“

haben in dieser Hinsicht zu weit zahlreicheren und interessanteren Beobachtungen Gelegenheit, als der Krankenhausarzt mit seinem bunt zusammengewürfelten Material. Daß aber die einmal vorhandene individuelle Veranlagung gerade bei diesen konstitutionellen Stoffwechselanomalien je nach der Lebensweise entweder gar nicht oder nur in geringer oder endlich in lebensgefährlicher Weise hervortritt, scheint mir sicher zu sein. Hierin liegt die Aufforderung zu einer äußerst wichtigen ärztlich-prophylaktischen Tätigkeit. Bei starker abnorm konstitutioneller Veranlagung bedarf es freilich jener äußeren Schädlichkeiten nicht. Dann kann auch bei der zweckmäßigsten Lebensweise die auf die Welt gebrachte Veranlagung zum Ausbruch der Krankheit, sei es der Arthritis uratica oder des Diabetes mellitus, führen. Je nach der Stärke der Veranlagung wird auch dann noch die Schwere und die Form, in der die Krankheit auftritt, wechseln.

Eine andere toxische Schädlichkeit, die, wenn auch seltener als der Alkoholismus, doch auch in zahlreichen Fällen zu der Gicht in ursächliche Beziehung tritt, ist die chronische Bleiintoxikation (der chronische „Saturnismus"). Die Tatsache, daß ein so wohl charakteristisches chemisches Gift wie das Blei eine derartige Stoffwechselanomalie hervorruft, ist sehr merkwürdig, um so mehr, als das Blei — wenigstens nach allen bisherigen Erfahrungen — mit der Glykosurie und mit der Adipositas universalis in keiner Verbindung steht. Die „Bleigicht" hat auch gewisse klinische Eigentümlichkeiten. Vor allem bemerkenswert ist das häufige Auftreten der Bleigicht-Schrumpfniere. Eine bemerkenswerte Tatsache, die häufig vorzukommen scheint, ist die, daß die Summation zweier Schädlichkeiten, des Bleies und des Alkohols, besonders leicht zur Gicht führt.

Die genauere Kenntnis der ätiologischen Verhältnisse, also vor allem die Berücksichtigung der Heredität, des Alkoholismus bezw. „Gambrinismus" und der chronischen

Bleiintoxikation (des „Saturnismus“) hat unter Umständen auch einen nicht geringen diagnostischen Wert.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. F. Kraus, für die Ueberlassung des Materials meinen wärmsten Dank auszusprechen. In gleicher Weise fühle ich mich zu Dank verpflichtet gegen Herrn Professor Dr. Th. Brugsch, Oberarzt an der II. medizinischen Klinik der Charité, für die Anregung zu dieser Arbeit und das lebhafte Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, und für die freundliche Unterstützung durch Korrektur derselben.

Literatur.

Begbie, Edinb. medic. Journal. August 1862.

Boerhaave, Aphorism. 1254.

Braun, Beiträge zu einer Monographie der Gicht, Heft I. Wiesbaden 1860.

Brugsch, Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. Zeitschrift für experim. Pathologie und Therapie. Bd. II 1906, S. 619.

Brugsch u. Schittenhelm, Zur Stoffwechselpathologie der Gicht, Bd. IV u. V.

— Gicht, Nierengicht und Uratsteindiathese. Zentralblatt für Stoffwechselphysiologie u. Pathologie 07. Nr. 22.

Budd, Researches on gout. Medico-chirurgical Transact. 1855.

Canstatt, Carl, Die Krankheiten des höheren Alters. Erl. 1839.

Cantani, Arnoldo, Oxalurie, Gicht und Steinkrankheiten. Bd. 2 1880.

Charcot, Oeuvres complètes, Maladies des vieillards; Goutt et rhumatisme. Paris 1889.

— Gaz. hebd. 1863, und Notes annexées au Traité de la goutte de M. Garrod, traduit par M. A. Olliver.

Durand, Etude sur la goutte saturnine Thèse de Paris 1878.

Ebstein, W., Die Natur und Behandlung der Gicht. Verlag F. Bergmann, Wiesbaden 1906.

Eschenburg, Münch. med. Wochenschr. 1905.

Falkenstein, Jul., Die Gicht an sich und in Beziehung zu den anderen Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1905.

Garrod, Alf. Bar., Die Natur und Behandlung der Gicht. Uebersetzt von Dr. Eisenmann. Würzburg 1861.

Gutmann, Laja, Ueber das Wesen der Bleigicht. Inaugur. Dissert. Berlin 1909.

Glaser, Ueber den Einfluß alkoholischer Getränke auf das Harnsediment des normalen Menschen. D. med. Woch. 1891, 43.

Haeser, Der Einfluß des Alkohols auf die Harnsäureausscheidung. Inaug. Dissert. Greifswald 1901.

Hermann, Aug., Ueber die Abhängigkeit der Harnsäureausscheidung von Nahrungs- und Genussmitteln mit Rücksicht auf

die Gicht. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1888. Bd. XLIII.

Kochmann, Martin, Ueber Fleischnahrung und ihre Beziehungen zur Gicht. Pflüger's Archiv. Bd. 94, S. 593.

Lancereaux, Et., Traité de la goutte. Paris 1910.

Lecorché, Traité de la goutte. Paris 1884.

Lüthje, Ueber Bleigicht und den Einfluß der Bleiintoxication auf die Harnsäureausscheidung. Inaug. Dissert. Zeitschrift für klinische Medicin 1896, Bd. XXIX.

Magnus-Levy, Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 36.

Mayer, G., Prognose der Syphilis. Berlin 1904.

Minkowski, O., Die Gicht, in Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 73.

Nobécourt, Rapports de l'intoxication saturnine et de la goutte. Semaine médicale 1897, Nr. 7.

Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Vorlesungen. Petersburg 1898.

Pollack, Archiv für klinische Medizin 1906, Bd. 88.

Richter, P. F., Stoffwechsel und Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1911.

Schellenberg, Joh. Phil., Meinungen der Aerzte über die Gicht, die Ursache ihrer Entstehung. Rudolst. 1808.

Schrader, Deutsche med. Wochenschr. 1884.

Sydenham, T., Abhandlungen über die Gicht. Eingeleitet und übersetzt von Jul. Leopald Pagel.

Todd, Practical Remarks on gout. London 1843.

Tollens, Zeitschr. für physiologische Chemie 1907, Bd. 53.

Umber, F., Lehrbuch der Ernährung und der Stoffwechselkrankheiten 1909.

Waston, Münch. med. Woch. 1902, S. 258.

Wendt, Joh., Die Gicht, ihre Zufälle, ihre Gefahren und ihre ärztliche Behandlung. Breslau 1844.

Wilke, A., Stoffwechselkrankheiten und Constitutionsanomalien. Wiesbaden 1909.

Wyss, O., Zur Kasuistik der Arthritis urica. Memorabilien 1970.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Baruch Rachamimoff, mosaischer Konfession, ist am 12. September 1887 zu Sofia in Bulgarien geboren. In seinem zwölften Lebensjahre trat er ins Gymnasium zu Sofia ein, welches er im Jahre 1906 mit Erfolg beendete. Im selben Jahre inscribierte er sich in die Universität zu Sofia, wo er 1 Semester die Naturwissenschaften studierte. Im Jahre 1907 ließ er sich in die medizinische Fakultät zu Berlin immatriculieren.

Während seines medizinischen Studiums besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Albu, Arndt, Bier, Blumreich, Brugsch, Bumm, Engelmann †, Flügge, Greeff, Goldscheider, His, Jacob, Jacobsohn, Kraus, Killian, Lesser, Lewin, Meyer, Ed. Orth, Pagel †, Passow, Richter, Rubner, Salkowski, Senator †, Waldeyer, v. Wassermann, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.